

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 35

DU DIAGNOSTIC
DE LA
SYMPHYSE PÉRICARDIQUE
DANS L'ENFANCE

Difficultés et causes d'erreur de la clinique - Valeur de la radiologie

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 26 Janvier 1921

PAR

MÉVEL (Aimé-François-Marie)

Né à Paimpol (Côtes-du-Nord), le 13 mai 1892

Ex-Interne de la Faculté libre de Lille

(Hôpital St-Antoine : Enfants-Malades, 1919, 1920)

Membre adjoint de la Société anatomo-clinique de Lille

Décoré de la Croix de Guerre (2 citations)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

{	VIRES, Professeur. <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs.</i>
	IMBERT, Professeur.		
	LEENHARDT, Agrégé.		
	EUZIÈRE, Agrégé.		



MONTPELLIER

Imprimerie l'ABEILLE (Coopérative Ouvriers)

14 Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1921

DU DIAGNOSTIC
DE LA
SYMPHYSE PÉRICARDIQUE
DANS L'ENFANCE

Difficultés et causes d'erreur de la clinique

Valeur de la radiologie

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 35

DU DIAGNOSTIC
DE LA
SYMPHYSE PÉRICARDIQUE
DANS L'ENFANCE

Difficultés et causes d'erreur de la clinique - Valeur de la radiologie

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 26 Janvier 1921

PAR

MÉVEL (Aimé-François-Marie)

Né à Paimpol (Côtes-du-Nord), le 13 mai 1892

Ex-Interne de la Faculté libre de Lille

(Hôpital St-Antoine : Enfants-Malades, 1919, 1920)

Membre adjoint de la Société anatomo-clinique de Lille

Décoré de la Croix de Guerre (2 citations)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

{	VIRES, Professeur, <i>Président</i> .	}	<i>Assesseurs.</i>
	IMBERT, Professeur.		
	LEENHARDT, Agrégé.		
	EUZIÈRE, Agrégé.		



MONTPELLIER

Imprimerie l'ABEILLE (Coopérative Ouvrière)

14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1921



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie.....	MM. GILIS.
Histologie.....	VIALLETON.
Physiologie.....	BEDON.
Physique médicale.....	IMBERT.
Chimie biologique et médicale.....	DERRIEN, <i>doyen</i> .
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Anatomie pathologique.....	MASSABUAU.
Microbiologie.....	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Pathologie interne.....	N...
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRES.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H.)
Médecine légale et toxicologie.....	N...
Clinique médicale.....	DUCAMP.
Clinique chirurgicale.....	VEDEL.
Clinique obstétricale.....	TEDENAT.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	FORGUE, <i>assesseur</i>
Clinique ophtalmologique.....	VALLOIS.
Clinique des maladies des enfants.....	MAIRET.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	TRUC.
Clinique gynécologique.....	BAUMEI.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	ESTOR.
	DE ROUVILLE.
	MOURET.

Honorariat

Doyens honoraires : MM. VIALLETON et MAIRET.

Professeur honoraire : M. E. BERTIN-SANS.

Secrétaires honoraires : MM. GOT et IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique des maladies des voies urinaires.....	MM. JEANBRAU.
Clinique propédeutique de chirurgie.....	RICHE.
Clinique propédeutique de médecine.....	RIMBAUD.
Clinique des maladies des vieillards.....	EUZIERE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées...	N...
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale.....	ETIENNE.
Accouchements.....	DELMAS (P.).
Pharmacologie.....	GALAVIELLE.
Stomatologie.....	WATON.

Agrégés en exercice

Médecine.....	MM. LEENHARDT.	Chirurgie.....	MM. RICHE.
	GAUSSEL.		ETIENNE.
	EUZIERE.	Accouchement.....	LAPEYRE.
	RIMBAUD.		DELMAS (P.).
Anatomie.....	MARGAROT.	Histoire natur.....	GALAVIELLE.
	DELMAS (J.).		CABANNES.
Histologie.....	GRYNFELTT.	Chimie.....	MESTREZAT.
		Physique.....	PECH.

Examineurs de la thèse :

MM. VIRES, professeur, *président*.

IMBERT, professeur.

MM. LEENHARDT, agrégé.

EUZIERE, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE MON PÈRE ET DE MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE

*Je lui dédie cette thèse comme un
hommage de tendresse filiale et de
profonde reconnaissance.*

A MA TANTE

Faible gage de ma sincère affection.

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES
TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR

MEIS ET AMICIS

A. MÉVEL.

A TOUS MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ LIBRE DE MÉDECINE
DE LILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DELASSUS

DOYEN DE LA FACULTÉ LIBRE DE MÉDECINE DE LILLE

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

A MONSIEUR LE DOCTEUR DEHERRIPON

MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE (ENFANTS-MALADES)

*C'est sous son inspiration que nous
avons entrepris ce travail. Nous lui
exprimons nos remerciements pour
sa bienveillance et pour l'enseigne-
ment clinique reçu dans son service
pendant nos 18 mois d'internat.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEPOUTRE

PROFESSEUR SUPPLÉANT

CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE

*Nous avons eu l'avantage d'être
son interne et ainsi de suivre de près
son enseignement. Qu'il veuille bien
agréer ce témoignage de notre gra-
titude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR D'HALLUIN

PROFESSEUR SUPPLÉANT A LA FACULTÉ LIBRE DE LILLE

CHEF DU SERVICE DE RADIOLOGIE

*En hommage de reconnaissance
pour sa précieuse collaboration.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUEIT

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

*Nous avons trouvé près de lui le
plus aimable accueil et lui adressons
nos sincères remerciements.*

A. MÉVEL.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRES

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui a bien voulu nous faire le
grand honneur d'accepter la prési-
dence de notre thèse.*

A MON JURY DE THÈSE

A. MÉVEL.

DU DIAGNOSTIC
DE LA
SYMPHYSE PÉRICARDIQUE
DANS L'ENFANCE

DIFFICULTÉS ET CAUSES D'ERREUR DE LA CLINIQUE
VALEUR DE LA RADIOLOGIE

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

En étudiant les travaux qui ont été publiés en divers pays sur la symphyse du péricarde, en rassemblant les conclusions qui se dégagent des observations relatives à cette affection, nous avons été frappé par la persistance d'une phrase que nous retrouvons chez les différents auteurs. Cette phrase est la suivante — et si les mots qui la composent varient légèrement avec les cliniciens, les temps et les lieux, l'idée reste la même — : « Aucun symptôme clinique n'est pathognomonique de la symphyse cardiaque: »

Dès 1820, voilà donc un siècle, Sanders essayait de réunir en faisceau un certain nombre de signes pour en faire la caractéristique de l'affection qui nous occupe. Les groupements qui ont été ensuite proposés prouvent,

par leur grand nombre, la difficulté de l'entreprise et la variété de son facies clinique.

Quelques années plus tard, en 1845, Zehetmayer faisait remarquer « qu'il n'existait pas de symptômes certains de la symphyse péricardique ». A son tour, M. Marfan écrivait, en 1901 : « Il y a un ensemble de phénomènes objectifs permettant de soupçonner l'existence d'une symphyse, mais la plupart peuvent faire défaut, et aucun d'eux, pris isolément, ne suffit pour établir le diagnostic. »

Au fait, malgré le nombre considérable de symptômes rassemblés depuis de longues années, la clinique est parfois insuffisante pour permettre, à elle seule, de poser d'une façon ferme un diagnostic de symphyse cardiaque. C'est ainsi que se résumait l'état de nos connaissances, et telle était la limite de nos investigations jusqu'à l'avènement de la radiologie appliquée à l'étude de cette affection.

En pathologie nous pouvons, d'une manière générale, grâce aux rayons X, établir nettement, ou bien — autre éventualité — éliminer un diagnostic pressenti par l'examen clinique. Cela est particulièrement vrai en matière de symphyse du péricarde. Les symptômes physiques, subjectifs, fonctionnels et généraux sont susceptibles d'attirer l'attention du clinicien vers une symphyse. Lorsqu'ils existent en grand nombre, l'examen radiologique vient généralement les confirmer. Mais il peut se présenter des cas où la liste des éléments cliniques est assez fournie pour permettre un diagnostic de symphyse. Le malade est alors examiné à l'écran radioscopique et l'on a la surprise de voir les mouvements du cœur s'effectuer normalement ; la course de l'organe n'est pas entravée, la pointe se déplace au lieu d'être fixée par des adhérences.

Tel est le nouvel aspect sous lequel nous est apparue la difficulté du diagnostic de la symphyse péricardique.

Fréquemment ce diagnostic n'est pas formulé parce que les symptômes font défaut. C'est l'erreur classique consistant dans la méconnaissance d'une symphyse qui existe en réalité. Sans qu'on ait rien soupçonné du côté du cœur pendant la maladie, c'est à l'autopsie que l'on décele la présence d'adhérences péricardiques et ces exemples de symphyse latente sont nombreux.

Mais il arrive que *cliniquement* l'hypothèse d'une symphyse soit plausible et que *radiologiquement* elle ne se vérifie pas. L'observation personnelle que nous rapportons (Chap. I) en est une preuve; ce cas, étudié pendant plusieurs mois de séjour à l'hôpital, aurait été étiqueté « symphyse du péricarde » si les rayons X n'avaient infirmé cette manière de voir.

Il nous a donc semblé intéressant de consacrer notre thèse inaugurale au diagnostic de la symphyse péricardique dans l'enfance, en considérant principalement ce vaste et ancien problème à un double point de vue :

1° Les difficultés et les causes d'erreur des divers symptômes *cliniques* (Chap. III), et à cette étude nous ajouterons les références historiques que nous avons eu la curiosité et la possibilité de rechercher.

2° La valeur du diagnostic *radiologique* dont l'importance a été mise en lumière par de récents travaux (Chap. IV).

Auparavant, nous envisagerons, au Chapitre II, le diagnostic *étiologique* de la symphyse, et pour terminer le Chapitre d'introduction nous allons esquisser les principales phases par lesquelles est passée l'étude de cette affection.

C'est au XVIII^e siècle qu'apparaissent les premiers travaux méthodiques concernant la symphyse du péricarde, bien qu'elle ait été évidemment observée par les auteurs qui, auparavant, avaient pratiqué des autopsies. La première période, *période de découverte*, s'étend de 1728 à 1840 et est illustrée par les noms de Lancisi, Sénac, Lieutaud, Morgagni. Au commencement du XIX^e siècle, Kreysig, Laënnec, Sanders, Bertin, puis Corvisart, Bouillaud et Aran décrivent avec détails les adhérences, leurs caractères physiques, leurs transformations et accessoirement les modifications du muscle cardiaque. C'est le début de l'étude *clinique* à laquelle s'ajoute une connaissance approfondie de l'*anatomie pathologique*, tout au moins en tant que lésions constatées à l'autopsie.

Dans une deuxième période (1840-1865) ce sont surtout les recherches de *physiologie pathologique* qui sont entreprises par Beau, Cruveilhier, Forget, Gairdner, Kennedy, Skoda, Leudet, auxquels il faut ajouter les noms de Potain, Jaccoud, Stokes, Küssmaul et Friedrich. Parmi leurs opinions on remarque des divergences dues, semble-t-il, à ce qu'ils ont quelque peu négligé les modifications de la fibre cardiaque elle-même. Or, ces modifications sont contemporaines, la plupart du temps, de la formation des adhérences.

Pendant les années suivantes, les *particularités cliniques* de la symphyse cardiaque ont été plus minutieusement connues. En 1883 paraissait la thèse Pillet qui représente une excellente vue d'ensemble sur la symphyse du péricarde.

Depuis lors, de multiples monographies, aussi bien en France qu'à l'étranger, ont été publiées sur cette ques-

tion et nous aurons occasion de les citer au cours de ce travail.

Enfin, vinrent les *études radiologiques* qui projetèrent, si l'on peut dire, des clartés toutes nouvelles sur le problème de la symphyse cardiaque jusqu'alors, malgré tout, entouré parfois de difficultés et d'incertitudes.

CHAPITRE I

OBSERVATION INÉDITE ET PERSONNELLE

Fernand P..., 11 ans 1/2, entre à l'hôpital St-Antoine, le 14 novembre 1919, pour maux de tête violents, présentant de rares rémissions et durant depuis quelques mois. Ces céphalalgies seraient plus intenses le soir qu'aux autres heures de la journée.

Le père de l'enfant a des antécédents héréditaires et personnels tuberculeux ; la mère est en bonne santé.

Un second enfant, plus jeune que notre malade, est sujet à des bronchites à répétition.

A l'âge de 6 mois, Fernand P... a été traité, pendant plusieurs semaines, pour des abcès froids qui ont laissé leur signature sous forme de cicatrices à la face latérale droite du cou. A 2 ans il contracte la rougeole et à 5 ans 1/2 une coqueluche qui s'est compliquée d'une broncho-pneumonie.

L'enfant est connu dans le service depuis le mois d'août 1916 ; il est traité à cette époque pour une ostéite du péroné droit qui a débuté en novembre 1914 (notons, en passant, la lente évolution de l'affection). Le 5 septembre 1916 on pratique un grattage et l'ablation d'un séquestre ; les mois suivants, et jusqu'en mars 1917, d'autres petits séquestres sont enlevés. En juillet 1918 l'enfant est opéré d'une mastoïdite droite consécutive à une otite durant depuis un mois ; la guérison complète fut obtenue après deux mois de

soins. Le 14 octobre 1919 nous revoyons cet enfant à la consultation de l'hôpital; il présente des abcès ossifluents de la jambe droite et on lui extirpe encore plusieurs séquestres.

Le petit malade n'a jamais souffert de rhumatisme.

A son entrée dans le service, le 14 novembre 1919, nous remarquons l'aspect fatigué, malingre du sujet, la pâleur de ses téguments. Aux dires des parents, l'enfant devient facilement dyspnéique après un effort d'intensité moyenne.

Sa taille est de 1 m. 33. Il existe de l'hippocratisme des extrémités digitales. Pas de signes de rachitisme.

La céphalée, dont se plaint violemment le malade, est localisée aux régions frontale et temporale. On ne relève aucun stigmate d'hérédo-syphilis permettant d'expliquer cette céphalalgie. Le Wassermann a été négatif. On peut également éliminer une céphalée d'origine oculaire, l'examen ophtalmoscopique n'ayant rien révélé d'anormal. Acuité visuelle :

O.D. V = 1 O.G. V = 9/10

Le poulx présente quelques irrégularités, il est faible et bat à 96 à la minute. T. 36°4.

Diurèse en 24 heures : 300 cc. Urines claires. Albumine et sucre : néant.

Pas de mictions impérieuses ni douloureuses.

L'examen du cœur devait nous révéler des signes plus importants :

A l'inspection, on constate une légère voussure précordiale; la pointe est déviée en dehors de la ligne mamelonnaire et bat dans le sixième espace intercostal. On observe, en outre, un retrait systolique des plus manifestes; le phonendoscope appliqué au niveau du sixième espace est entraîné par ce mouvement de retrait. La pointe du cœur est fixe; elle ne se déplace pas, quelle que soit la position prise par l'enfant.

La palpation ne laisse pas percevoir de frémissement.

La percussion délimite une matité cardiaque augmentée verticalement et transversalement. Par la phonendoscopie on précise cette aire de matité: en bas elle descend jusqu'au bord inférieur de la sixième côte, en haut elle est normale; elle mesure ainsi 8 cm. dans son plus grand diamètre vertical. A gauche elle dépasse de 1 cm. la ligne mamelonnaire et à droite elle atteint le bord droit du ster-

num, ce qui correspond à un diamètre transverse de 10 cm. La percussion nous révèle encore la fixité cardiaque, traduite par l'invariabilité de la figure de matité, que l'enfant soit examiné debout, couché sur le dos, ou dans le décubitus latéral.

A l'auscultation, on constate une légère arythmie et un bruit de galop. Pas d'assourdissement appréciable des bruits.

La tension artérielle au Pachon est : $Mx = 10,5$ $Mn = 6,5$

A l'examen de l'appareil respiratoire on trouve au sommet gauche, en arrière, une légère submatité et une respiration un peu voilée, sans bruits surajoutés. Aux deux bases, quelques râles de congestion passive.

L'examen des ganglions hilaires et péri-bronchiques donne les résultats suivants : à la percussion des lames vertébrales on éprouve une sensation de résistance au doigt ; à l'auscultation de l'espace inter-scapulo-vertébral on entend une expiration soufflante et prolongée, de la bronchophonie. Les signes de d'Espine et de Smith sont positifs.

Le foie est gros et sa palpation douloureuse ; il déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. Il existe des signes d'ascite : matité dans les flancs et déplacement de cette matité avec les changements de position du malade. Pas de sensation de flot. La circulation veineuse collatérale est visible. L'œdème péri-malléolaire et pré tibial se traduit par la formation d'un godet à la pression.

Poids de l'enfant : 27 kilogr. 500.

Système nerveux normal. Une ponction lombaire a laissé couler goutte à goutte un liquide absolument clair ; les examens cytologique et chimique ont été négatifs.

L'examen du nez et de la gorge révèle un gonflement de la muqueuse des cornets et la présence de végétations adénoïdes.

Une cuti-réaction à la tuberculine (solution mère au 1/100^e) s'est montrée franchement positive.

L'enfant ne présente pas de cyanose de la face ou des extrémités, ni de douleurs précordiales, ni d'anasarque comme dans une cirrhose cardio-tuberculeuse d'Hutinel.

Traitement. — Repos au lit. 24 heures de diète hydrique, puis régime lacté absolu. Teinture de digitale X gouttes par jour et théobromine 0 gr. 50 par jour, pendant 10 jours.

Au bout de 48 heures, la céphalée diminue et peu de temps après disparaît; depuis lors elle ne s'est pas reproduite.

Le foie diminue progressivement de volume et l'ascite se résorbe. La diurèse passe de 300 cc. le premier jour à 500, puis à 800, enfin à 1.000 et 1.200 cc. les jours suivants.

Le poids de l'enfant, de 27 kgr. 500 le 14 novembre, tombe à 26 kgr. 400 trois jours après et à 25 kgr. 100 le 21 novembre.

Pendant le mois de janvier 1920, nous avons pratiqué une série de 20 injections de cacodylate de soude (0 gr. 10 pro die).

Régime alimentaire: lacté pendant quatre semaines, puis ovo-lacto-végétarien.

Fernand P... est sorti de l'hôpital le 31 mars 1920; il pesait alors 26 kgr. 400. Le bord inférieur du foie dépassait encore légèrement le rebord des fausses côtes. L'état général était assez satisfaisant.

Ainsi donc, en présence de ces symptômes subjectifs, objectifs et fonctionnels, nous étions en droit, *cliniquement*, de penser à une symphyse péricardique d'origine tuberculeuse ayant déterminé de l'asystolie.

A ce moment, l'*examen radiologique* a été pratiqué par le Dr D'Halluin.

Le cœur est très nettement hypertrophié; ses contours droit et gauche limitent une aire cardiaque plus développée que chez un sujet du même âge, à cœur normal. On ne voit pas d'ombres dentelées péri-cardiaques.

Les deux sinus cardio-diaphragmatiques s'éclairent pendant les grandes inspirations et sont d'une largeur et d'une profondeur normales. Le dôme diaphragmatique se détache avec netteté du profil cardiaque. La pointe est abaissée: elle bat en dehors du mamelon, au niveau du bord supérieur de la sixième côte; elle n'est pas fixée, ses déplacements latéraux (inclinaison du tronc vers la gauche) et verticaux (mouvements inspiratoires) correspondent à la course normale de l'extrémité inférieure de l'organe.

A l'examen du médiastin antérieur, pendant l'effort inspiratoire, l'espace clair rétro-sternal est visible.

Pas de signes de médiastinite postérieure.

L'amplitude des mouvements du diaphragme n'est pas diminuée et est semblable des deux côtés, pendant l'inspiration et l'expiration.

Appareil respiratoire. — Ganglions hilaires, trachéo-bronchiques et médiastinaux hypertrophiés, sous forme de cordons opaques et moniliformes. En plaçant le sujet dans la position oblique antérieure droite, on aperçoit la masse ganglionnaire trachéo-bronchique obscurcissant l'espace clair prévertébral à sa partie moyenne. La transparence des poumons est moindre qu'à l'état normal. Les sommets, surtout le sommet gauche, ne s'éclairent qu'imparfaitement après la toux.

Par conséquent, il appert que, dans ce cas, il n'existe pas *radiologiquement* de symphyse du péricarde, malgré les signes *cliniques* qui permettaient d'y penser.

CHAPITRE II

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Avant d'aborder la discussion des questions que soulève notre cas clinique, il convient d'établir ce qu'on entend par symphyse du péricarde et ensuite les conditions étiologiques dans lesquelles on est amené à porter ce diagnostic.

Il existe une symphyse lorsque les deux feuillets du péricarde sont unis incomplètement ou totalement par des néo-membranes : symphyse *partielle* ou symphyse *totale*.

Parfois il se développe des adhérences entre le sternum ou la paroi costale d'une part, et la face externe du péricarde d'autre part, et il n'est pas jusqu'au tissu du médiastin qui ne puisse être plus ou moins envahi par le processus fibreux. Cette disposition justifie l'expression de Bouillaud : « ankylose du cœur ». Par extension, le terme de symphyse cardiaque désigne ces adhérences multiples du péricarde aux organes et aux tissus voisins, mais logiquement il devrait, dans ce dernier cas, être remplacé par celui de médiastinite adhésive. Huchard

estime qu'il faut distinguer, au point de vue clinique, ces deux formes *anatomiques* : adhérences intrapéricardiques et extrapéricardiques.

D'après Chappé, qui cite Blache, Joffroy, Thaon, c'est surtout dans la seconde enfance que la symphyse est le plus souvent observée. Rilliet et Barthez, Hope, Bednar ont constaté son existence dans le bas âge. Elle pourrait provenir dans certains cas d'une péricardite fœtale (Billard, Hueter). Merklen cite la statistique de Cerf qui est, à cet égard, des plus instructives. Sur 43 cas de symphyse vérifiés à l'autopsie :

3 existaient chez des enfants de 1 à 10 ans.

15, entre 10 et 20 ans.

8, de 20 à 30 ans.

5, de 30 à 40 ans.

En se basant sur 30 cas, Morel-Lavallée arrive aux mêmes conclusions. La raison de ce fait réside dans la fréquence des lésions tuberculeuses du médiastin chez l'enfant, la relation de cause à effet étant d'autre part établie entre l'adénopathie trachéo-bronchique et la péricardite, et par suite la symphyse.

Bien que plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, la symphyse péricardique reste, même chez le premier, une affection relativement rare.

Les deux maladies qui sont le plus souvent relevées à l'origine de la symphyse sont le *rhumatisme* et la *tuberculose*.

Chez l'enfant, le rhumatisme articulaire aigu est beaucoup plus rare que chez l'adulte et évolue moins bruyamment. Mais il peut, même en ses formes atténuées, frapper une séreuse viscérale, par exemple le péricarde. Le rhumatisme de l'enfant « aime » le péricarde. D'après

Moussous, si le cœur est touché chez 25 p. 100 des rhumatisants adultes, il l'est chez 60 à 80 p. 100 des rhumatisants enfants. « Dans le rhumatisme de l'adulte, écrit Weill, les séreuses cardiaques passent après les jointures ; chez l'enfant, elles sont traitées sur le pied d'égalité. »

La loi de Bouillaud doit être modifiée lorsqu'on l'applique au jeune âge : si le rhumatisme grave et surtout récidivant est le plus fécond en complications cardiaques et péricardiques, les formes légères de la maladie peuvent également les faire naître. Il est enfin des variétés anormales (torticolis, nodules sous-cutanés de Meynet) qui peuvent avoir leur répercussion sur le cœur et sa séreuse.

La tuberculose, évoluant surtout d'une façon subaiguë pendant les premières années de l'existence, peut déterminer une péricardite qui se transformera ultérieurement en symphyse. Hutinel fait remarquer que si la tuberculose touche le cœur elle y met généralement plus de discrétion, même quand elle s'attaque au péricarde. Dès 1878, M. Raynaud reconnaissait que l'envahissement de la séreuse extracardiaque par la tuberculose est moins exceptionnel qu'on ne l'a cru quelquefois. Hénoc'h, en 1882, insistait sur la fréquence de la tuberculose du péricarde comme cause de symphyse chez l'enfant. Les auteurs actuels n'ont pas changé d'avis à ce sujet ; d'après Weill, la tuberculose causerait 20 p. 100 des symphyse péricardiques dans l'enfance.

Les antécédents *héréditaires et personnels tuberculeux* de notre malade constituaient un double motif en faveur d'une symphyse.

Au second plan de l'étiologie nous placerons les péri-

cardites scarlatineuses, diphtériques, pyohémiques, celles qui sont consécutives à la pneumonie, au mal de Bright, à la typhoïde, à l'érysipèle, au scorbut, à la variole. La symphyse n'étant qu'une terminaison de la péricardite, on peut dire, en résumé, que toute cause de péricardite (surtout rhumatisme et tuberculose) est une cause d'adhérences de cette séreuse.

CHAPITRE III

DIFFICULTÉS ET CAUSES D'ERREUR DU DIAGNOSTIC CLINIQUE

Nous avons vu précédemment que le rhumatisme et la tuberculose sont les conditions étiologiques les plus fréquentes de symphyse cardiaque. Examinons maintenant en détail sous quels aspects *cliniques* cette symphyse peut se présenter et comment nous arriverons à en faire le diagnostic.

INSPECTION. — Le plus ancien des signes tirés de l'inspection est centenaire puisqu'il a été décrit par Sanders en 1820. Il consiste en un *mouvement ondulateur* qui, exagéré au maximum, constitue un véritable roulis. C'est le *roulis de Jaccoud* (le nom de cet auteur plutôt que celui de Sanders étant resté attaché au symptôme en question) ; il s'agit d'ondulations précordiales trémulantes, se dirigeant de droite à gauche et de haut en bas, visibles de préférence chez l'enfant dont la paroi thoracique est mince, peu musclée. Un symptôme d'une telle intensité est extrêmement rare. Il correspond

surtout à la dilatation cardiaque quelle qu'en soit l'origine, aussi bien la dilatation liée à la symphyse que la dilatation sans symphyse.

En 1834, Bouillaud a signalé une *dépression de la paroi thoracique*. Mais, pour que ce phénomène existe, il faut, outre la symphyse cardiaque, une oblitération du cul-de-sac pleural antérieur.

La *dépression systolique partielle de la région cardiaque* est plus importante à considérer. Elle a été d'abord étudiée par Williams et Sibson et *localisée à l'espace intercostal correspondant à la pointe*. Nous retrouvons ce signe dans notre observation. Rendu (1890) a insisté sur la diminution du choc systolique de la pointe.

Skoda, en 1852, a noté une *dépression systolique de de plusieurs espaces intercostaux gauches* avec retrait de la partie inférieure du sternum. Ce signe exige, pour sa production, l'adhérence générale du cœur et celle du péricarde au sternum, et encore n'a-t-il pas, malgré son intensité, une valeur absolue. MM. Vaquez et Bordet l'ont observé chez un jeune sujet dont l'autopsie a montré des adhérences pleuro-diaphragmatiques sans symphyse du péricarde. La conséquence de cette dépression systolique est un soulèvement de la même zone au moment de la diastole (*ressaut diastolique*).

La *fixité d'impulsion de la pointe du cœur* fut notée par Galvagni en 1876. Cette fixité persistant dans les diverses positions que prend le malade est un des signes que l'on trouve le plus constamment (Obs. I).

Le *signe de Broadbent* a été décrit par cet auteur en 1897 et consiste dans le retrait systolique du dernier espace intercostal gauche en arrière. Pour la production de ce phénomène il faut que le cœur et le péricarde soient non seulement symphysés avec le diaphragme,

mais encore avec la paroi thoracique antérieure. Un tel ensemble de lésions est une rareté ; aussi, le signe de Broadbent ne pourra-t-il aider au diagnostic que dans un très petit nombre de cas (Obs. II). De plus, il faut savoir qu'il se rencontre en dehors de toute symphyse cardiaque, par exemple dans le cas où des adhérences pleurales diminuent le jeu du diaphragme et où le cœur, augmenté de volume et déprimant fortement ce muscle, lui transmet des battements.

Au lieu de la rétraction et de la diminution de l'amplication inspiratoire localisée à l'hémithorax gauche (signe de Bouillaud), il peut exister une *voussure précordiale*, sur laquelle Soullard a attiré l'attention (Obs I). Cette voussure s'observe aussi dans l'hypertrophie cardiaque, quelle qu'en soit l'origine, et dans la péricardite avec épanchement.

Wenckebach, en 1907, a décrit un signe que nous aurons l'occasion d'étudier plus longuement au cours de l'examen radiologique. Si, suivant la recommandation de l'auteur, « on examine l'enfant de profil, on s'aperçoit que la *partie inférieure du sternum, retenu en arrière et immobilisé par les adhérences, ne subit pas, pendant l'inspiration, son mouvement normal de projection en avant* ». Cette immobilisation qui dépend de la médiastinite chronique devient un signe indirect de symphyse.

On a signalé enfin un *mouvement de bascule*, caractérisé par la coexistence d'un retrait apexien avec une projection en avant de la région de la base.

Tous les symptômes que nous venons d'énumérer ont, en fait, une valeur essentiellement relative, puisqu'on les trouve dans d'autres affections que la symphyse car-

diac. Le signe le plus important parmi eux est celui de la *fixité du choc de la pointe*, lorsque l'enfant passe du décubitus dorsal au décubitus latéral droit ou gauche. Dans cette dernière position, chez un sujet normal, la pointe se dévie fortement à gauche et en bas. D'après les mensurations de E. Terrien, chez un enfant de 12 ans, la déviation horizontale est de 30 millimètres et le déplacement vertical de 20 à 25 millimètres.

PALPATION. — L'énumération des signes tirés de la palpation est moins longue à établir.

Signalons un *léger frémissement cataire* et des *frottements péricardiques*. Ces derniers indiquent une symphyse partielle telle qu'elle existe, en particulier, dans les premières périodes de la symphyse rhumatismale. Un troisième symptôme consiste dans la *perception du choc systolique*, beaucoup moins forte qu'à l'état normal.

Mais on peut se rendre compte des mêmes phénomènes en dehors de toute symphyse cardiaque (rétrécissement mitral, pleurite).

PERCUSSION. — Williams et Law furent les premiers auteurs à décrire la *fixité de l'aire de matité cardiaque* pendant l'inspiration et l'expiration lorsque le cœur est immobilisé par des adhérences. Ceyka (1855) a contesté la valeur de ce symptôme, l'immobilité des bords pulmonaires entraînant, d'après lui, les mêmes résultats plessimétriques en dehors de toute symphyse du péricarde.

La matité cardiaque est-elle *augmentée* en cas de symphyse?

Dans sa thèse (1882), Rousseau n'hésite pas à l'affirmer. M. Merklen également parle d'une grande matité semblable à celle des épanchements péricardiques abondants, tandis que MM. Hayem et Tissier ne la trouvent

guère augmentée d'ordinaire. D'après Venot, la matité est souvent normale, quelquefois accrue.

En réalité, cette divergence d'opinions n'est qu'apparente, les cas étudiés par ces auteurs ne reconnaissant pas tous la même origine. Il y a lieu, en effet, de faire une distinction entre la symphyse d'origine tuberculeuse et la symphyse d'origine rhumatismale.

Dans le premier cas, *l'aire de matité cardiaque n'est augmentée que faiblement*, d'après Moussous. Le volume du cœur peut même rester normal et quelquefois être diminué. Certains auteurs ont observé le rythme embryocardique. Enfin, on trouve de l'adénopathie trachéo-bronchique, la déformation hippocratique des doigts, une réaction positive à la tuberculine. S'il s'agit, au contraire, de symphyse rhumatismale, *l'augmentation du volume du cœur est plus importante*, les bruits cardiaques sont intenses et fréquemment accompagnés de souffles organiques, il existe des mouvements anormaux de la région précordiale. Certains symptômes fonctionnels, tels que dyspnée, palpitations, sont plus accusés que dans la forme tuberculeuse.

Le *réflexe d'Abrams* est un autre signe tiré de la percussion. Voici tout d'abord en quoi il consiste : si l'on excite la région précordiale par un tapotage léger fait avec le bord cubital de la main, on détermine presque instantanément une réduction des matités relative et absolue du cœur qui est d'un quart environ pour chacune d'elles ; ce phénomène persiste pendant quelques minutes. Merklen et Heitz estiment que la disparition durable de ce phénomène indique la fixation du péricarde aux organes voisins par des brides fibreuses inextensibles.

AUSCULTATION. — Parfois les bruits du cœur sont *assourdis* et ils deviennent *arythmiques* quand s'installe l'asystolie. Jaccoud et Friedreich ont signalé un *souffle diastolique* dû au passage brusque du sang des veines dans l'oreillette et le ventricule au moment où le cœur, commençant sa diastole, est tirailé en tous sens et par conséquent dilaté par les adhérences. On a aussi observé soit un *redoublement* du *second bruit*, soit un véritable *bruit de galop* : ce dernier rythme était perçu chez notre malade.

A ces signes stéthoscopiques peuvent s'ajouter ceux des insuffisances valvulaires réelles ou fonctionnelles, au niveau de la mitrale ou de la tricuspide, plus rarement au niveau de l'orifice aortique. Pour qu'il y ait insuffisance aortique fonctionnelle il est nécessaire que « des adhérences de la base du cœur arrivent à vaincre la résistance de l'anneau fibreux qui donne insertion aux sigmoïdes » (Moussous). Ces *souffles* apparaissent tardivement, coïncident avec les signes d'affaiblissement progressif du cœur et cessent pendant une période plus ou moins longue pour reparaitre ensuite.

Hutinel a constaté un trouble assez constant et dont nous avons déjà parlé au sujet de la symphyse d'origine tuberculeuse (p. 27). C'est celui qui porte sur le rythme et qui rappelle le *rythme fœtal*.

CIRCULATION PÉRIPHÉRIQUE. — A l'examen de la circulation périphérique on voit parfois un développement exagéré des veines sous-cutanées de la région du cœur.

Le *collapsus veineux diastolique* a été décrit par Skoda et Ceyka et consiste en un affaissement brusque des veines jugulaires à chaque diastole.

Mais Friedreich a démontré que ce phénomène est sous la dépendance de causes multiples : diminution de

la pression intra-thoracique au moment de la diastole, abaissement forcé du diaphragme qui entraîne le cœur et allonge ainsi les gros vaisseaux veineux de sa base.

Pendant l'inspiration, ces mêmes veines jugulaires se gonflent, alors qu'elles s'affaissent à l'état normal. Cette stagnation du sang dans les veines cervicales provient de la traction exercée sur la veine cave supérieure et l'aorte par les brides fibreuses au moment de l'inspiration.

L'étude du pouls dans la symphyse cardiaque se confond avec l'origine même des travaux publiés sur cette question (Lancisi, 1728). En général, les adhérences péricardiques s'accompagnent d'*irrégularité et de petitesse du pouls* (Obs. I), mais ces deux caractères sont loin d'avoir l'importance que leur attribuaient les premiers auteurs.

Quant au *tracé sphygmographique*, il subit peu de modification. Dans les cas où des lésions valvulaires coexistent avec des adhérences, le tracé habituel des lésions d'orifices n'est que légèrement transformé.

La *tension artérielle est abaissée* dans la symphyse cardiaque, comme dans les deux principales maladies (rhumatisme et tuberculose) que l'on trouve à son origine; mais ce fait n'a rien de caractéristique en lui-même. Quand la pression maxima et la minima sont diminuées d'une façon peu appréciable, c'est la pression variable (Mx—Mn) qui devient inférieure à la normale. Chez notre malade l'hypotension était manifeste.

Un symptôme vasculaire périphérique auquel on avait d'abord attaché une grande importance est le *pouls paradoxal de Küssmaul* (pulsus inspiratione intermittens). Il est représenté par une chute de la tension artérielle avec

suppression des pulsations radiales pendant l'inspiration.

Griesinger, en 1854, puis Küssmaul, en 1873, ont étudié cette forme de pouls et l'ont considérée comme pathognomonique d'une médiastino-péricardite adhésive. Ensuite ce signe a été déprécié, ayant été observé dans d'autres maladies : péricardite avec épanchement, anévrisme de l'aorte, tumeurs du médiastin, pleurésie, sténose laryngée. Potain a écrit que ce « pouls paradoxal n'avait de paradoxal que le nom » puisque, à l'état normal, il devient plus petit pendant l'inspiration.

Enumérons enfin trois symptômes du même ordre décrits par des auteurs italiens : l'*absence de tout soulèvement auriculaire* sur le tracé de la pointe du cœur, en même temps qu'on y retrouve la présence de la contraction de l'oreillette (Pezzi, 1911), le *pouls hépatique pré-systolique* de Dagnini (1894), le *pouls veineux fémoral* d'origine auriculaire (Pezzi et Gasperini).

De cet ensemble de signes physiques, il résulte donc que cette symptomatologie n'est qu'une symptomatologie d'emprunt. Elle ne renferme pas d'éléments absolument caractéristiques de la symphyse cardiaque et c'est bien en cela que résident les difficultés du diagnostic clinique.

SYMPTÔMES FONCTIONNELS ET GÉNÉRAUX. — Parmi les symptômes fonctionnels de la symphyse du péricarde, le premier qu'il convient de noter est l'*asystolie* qui offre, comme particularités, d'être progressive, hâtive et généralement rebelle aux traitements, avec *prédominance des phénomènes hépatiques*. M. Marfan érige même en loi que, « chez l'enfant, l'asystolie est presque toujours la conséquence d'une symphyse ». Le foie est

volumineux, douloureux spontanément et à la pression ; cette hépatomégalie augmente pendant les crises asystoliques, diminue dans leur intervalle, mais ne disparaît presque jamais complètement. Après plusieurs crises, le foie demeure gros, dur, lisse et son bord inférieur devient mousse au lieu d'être tranchant. Il existe de l'*ascite* qui prend bientôt le pas sur l'hydropisie des autres séreuses. En règle générale, chez l'enfant, les œdèmes sont d'apparition moins précoce que chez l'adulte, moins fréquents sont les phénomènes thoraciques avec leurs conséquences relevant de l'engorgement pulmonaire, l'albuminurie est légère ou même parfois inexistante. Ce tableau symptomatique existait dans notre observation personnelle.

D'autres troubles fonctionnels, qui n'ont d'ailleurs rien de caractéristique, car ils sont communs à la plupart des cardiopathies, sont fréquents chez les sujets atteints de symphyse. Ce sont les *palpitations*, les *douleurs rétrosternales*, quelquefois des *névralgies* offrant le caractère d'acuité et d'angoisse qui rappelle l'*angor pectoris*. D'après Merklen, il ne s'agit pas, en pareil cas, de véritable angine de poitrine, mais de névralgie du phrénique s'accompagnant d'irradiations réflexes dans les nerfs intercostaux des premiers espaces et jusque dans les nerfs du bras et du cou.

Une mention spéciale doit être faite de la *dyspnée* qui a des allures assez particulières dans la symphyse péri-cardique. « A bien l'analyser, écrit Moussous, on s'aperçoit qu'elle n'est pas uniquement le résultat des troubles circulatoires. Le défaut d'hématose qu'elle traduit tient aussi au manque de ventilation pulmonaire, les poumons se dilatant mal et le jeu de la cage thoracique étant entravé par les adhérences et la médiastinite. »

Une autre cause de dyspnée réside dans l'hypertrophie des ganglions du médiastin : on rencontre cette hypertrophie chez l'enfant, en particulier dans le cas de tuberculose du péricarde. Nous avons signalé que notre petit malade devenait facilement dyspnéique. Terminons ce paragraphe en citant d'autres symptômes : *cyanose*, *syncopes*, *troubles digestifs* qui ne présentent pas non plus de caractère bien spécial à la symphyse.

Ce sont là encore, comme précédemment, des symptômes d'emprunt qu'on trouve aussi bien dans les affections cardiaques ou pulmonaires ou cardio-artérielles. La réunion de la plupart de ces symptômes *fonctionnels* et la coexistence des symptômes *physiques* ne peuvent donc constituer qu'une présomption de symphyse du péricarde.

L'état général est souvent précaire ; la dépression, le dépérissement sont plus ou moins accentués. La fièvre est exceptionnelle.

Quand la *céphalée* existe, elle est sous la dépendance de l'asystolie ou de l'hyposystolie. Si le traitement anti-asystolique n'est pas institué trop tardivement, il parvient à diminuer et même à faire disparaître cette céphalée. Ce fut le cas de notre malade : sa céphalalgie — remarquable par son siège fixe, son intensité, sa persistance — était vraisemblablement en rapport avec l'état asystolique que nous avons décrit, et le résultat du traitement en a constitué la preuve : *Naturam morborum curationes ostendunt*.

Ce syndrome asystolique lui-même a été provoqué par une dilatation cardiaque passagère. Les rayons X

nous ont montré que ces deux phénomènes (dilatation et asystolie) n'étaient pas la conséquence d'une symphyse. Quelle en était donc la véritable cause ? Nous la trouvons dans l'hypertrophie cardiaque. Et maintenant il nous reste à rechercher l'origine de cette hypertrophie qui expliquera la *pathogénie* de notre cas.

Nous pouvons, semble-il, éliminer :

1° Le rôle de la croissance, « l'hypertrophie cardiaque de croissance, telle que la concevait G. Sée, n'existant pas en réalité » (Potain et Vaquez, cités par Ausset).

2° Le rachitisme, étiologie fréquente de l'hypertrophie cardiaque dans le jeune âge, d'après Beneke.

3° Une endocardite.

Nous n'excluons pas, de prime abord, l'hypothèse d'une lésion rénale d'où résulterait une gêne dans la grande circulation et par suite l'hypertrophie cardiaque que nous avons constatée. Le processus tuberculeux qui se révèle nettement dans notre observation I a été susceptible de ne pas laisser les reins indemnes. Actuellement on ne décèle pas de symptômes de cette lésion, mais elle peut rester latente plus ou moins longtemps.

Nous nous rangeons volontiers à l'idée d'une stase dans la petite circulation par suite des lésions pulmonaires et trachéo-bronchiques, et nous savons que pour lutter contre un barrage à la circulation le cœur s'hypertrophie. La dilatation peut se produire ensuite.

Par conséquent, nous venons de voir, dans ce chapitre, sur quels éléments cliniques nous nous baserons pour émettre l'hypothèse d'une symphyse, tout en nous rendant compte de son caractère aléatoire la plupart du temps.

Ce diagnostic sera vérifié ou non par la marche de l'affection, l'apparition plus ou moins rapide des sym-

ptômes graves, la persistance ou le retour plus ou moins facile des troubles de la circulation, tous phénomènes qui traduisent l'état du myocarde. C'est surtout l'*état du muscle cardiaque*, en effet, qui commande la gravité ou la bénignité du **pronostic**.

Dans notre cas personnel, le malade, à sa sortie de l'hôpital, était amélioré. Mais lorsqu'il s'agit, en réalité, de symphyse du péricarde, l'évolution et le pronostic présentent d'autres caractères. Et à ce point de vue il y a lieu d'envisager deux cas :

Si les adhérences sont lâches, molles et surtout partielles, et si le myocarde est sain, l'évolution sera lente et se traduira par des symptômes légers et passagers : palpitations, vertiges, irrégularités du pouls. La symphyse est assez bien tolérée.

Si les tractus fibreux sont serrés, étendus, généralisés, si le cœur ne peut vaincre l'obstacle, ses fibres étant dégénérées, les phénomènes précités s'accroîtront et s'établiront d'une manière permanente. L'insuffisance cardiaque suivra une progression fatale, les troubles fonctionnels iront en augmentant et l'on pourra constater une évolution presque foudroyante qui a été signalée en certains cas. D'ailleurs, une poussée aiguë de tuberculose peut enlever le malade avant que l'asystolie n'ait eu le temps de s'établir avec tout son cortège.

CHAPITRE IV

VALEUR DU DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

Les renseignements que fournit la radiologie sont variables suivant que les adhérences siègent à la pointe du cœur ou à la base, dans la région diaphragmatique, à la paroi thoracique antérieure ou postérieure.

Il est deux aspects sous lesquels se présentent les adhérences péricardiques. Elles sont visibles directement sur l'écran à cause de leur densité suffisante pour déterminer une ombre et, en second lieu, à cause de leur siège dans des zones normalement transparentes.

Ou bien l'œil ne les voit pas, et c'est indirectement que leur présence est révélée par la diminution de mobilité du cœur et des organes voisins pendant la respiration ou à l'occasion des changements d'attitude du sujet.

L'apparition des premiers travaux de radiologie relatifs à la symphyse cardiaque remonte seulement à vingt ans. C'est, en effet, en 1900 que deux auteurs étrangers, Benedikt et Moritz, ont fait la description des *ombres péricardiques* produites par des adhérences. Ces om-

bres sont dentelées et irrégulières ; elles entourent le cœur en différents points, donnant ainsi de l'imprécision à ses contours ; on peut constater à leur niveau la *disparition de la pulsation cardiaque*.

Outre ces dentelures, on a observé des *ombres occupant un ou même les deux sinus cardio-diaphragmatiques*. M. Bécclère en donne la description suivante : « A l'état normal, les deux bords droit et gauche de l'ombre cardiaque s'incurvent quelque peu vers la ligne médiane avant de rencontrer le contour de l'ombre du diaphragme, de telle sorte qu'ils limitent avec cette ombre deux très petits sinus qui sont les sinus cardio-diaphragmatiques. Dans les grandes inspirations, ces deux sinus deviennent, à l'état normal, plus larges et plus profonds, comme si le cœur se séparait du diaphragme. Au contraire, s'il existe une symphyse du péricarde, ces deux sinus disparaissent presque complètement et le contour de l'ombre cardiaque, au voisinage de l'ombre diaphragmatique, conserve invariablement la même forme à la fin de l'expiration et à la fin des profondes inspirations. »

On trouve d'autres signes fournis par les adhérences au niveau de la pointe du cœur.

Normalement cette pointe est mobile et se déplace dans les deux sens latéraux et verticaux. Pendant l'inclinaison du sujet sur le côté gauche elle se dévie suivant une ligne de 2 cm. à 2 cm. 5 en dehors ; pendant l'inspiration, elle monte et descend. En cas de symphyse, il y a réduction et même abolition des déplacements autant latéraux que verticaux : on observe la *fixité de la pointe*.

Si les adhérences siègent à la base du cœur, elles n'entravent pas la mobilité de la pointe.

Les déplacements des contours, ou *déplacements res-*

piratoires du cœur, sont en rapport avec le siège des adhérences. Parfois tout le contour du cœur se déplace, sauf la pointe qui demeure fixe. Les déplacements peuvent être moins marqués d'un côté que de l'autre, ou bien une portion d'un des contours est douée d'une moins grande mobilité, ou enfin, un des bords reste immobile, tandis que l'autre se déplace. Ces variations d'amplitude aident à déterminer le siège des brides fibreuses.

Si les adhérences s'étendent du cœur à la *paroi thoracique antérieure* on observe deux symptômes. D'abord un changement significatif de l'image radioscopique : à l'examen du médiastin antérieur, dans les positions *oblique et latérale*, il devient impossible de découvrir, même pendant l'inspiration forcée, l'*espace clair* qui normalement est situé entre le profil antérieur du cœur et la paroi sternale. En second lieu, on constate le *déplacement du cœur vers le haut, pendant l'inspiration*, phénomène inverse de ce qui se passe chez le sujet sain.

L'examen radioscopique *oblique* décèle les cas rares où la symphyse existe entre le péricarde et le rachis. Il se produit, comme précédemment, une *ombre médiastinale* ; la *bande transparente rétro-cardiaque* est obscurcie, d'une façon partielle ou totale, par les *tractus scléreux* qui constituent la médiastinite postérieure.

A l'examen fait *de face*, on se rend compte des adhérences existant entre le *péricarde et le diaphragme*, le *péricarde et les plèvres*, le *péricarde et les gros vaisseaux du pédicule du cœur*.

Dans le premier cas, la coupole diaphragmatique reste unie au cœur, au lieu de s'en détacher partiellement, pendant les mouvements respiratoires. Entre le cœur et le diaphragme s'étend une *ombre en forme de ruban*.

Au moment d'une profonde inspiration, le dôme diaphragmatique, subissant une traction en certains points, *se plisse irrégulièrement* au voisinage du cœur ou semble attiré vers la ligne médiane ; d'autre part, le bord gauche du cœur apparaît tendu verticalement ou bien se déplace latéralement. Dietlen a appelé l'attention sur un signe nouveau : les *battements rythmiques du diaphragme* attiré vers le cœur à chaque systole. Le phénomène est surtout visible quand le sujet reste en inspiration forcée.

Dans le second cas, il apparaît *entre le péricarde et les poumons une opacité* qui persiste dans les diverses positions respectives des poumons et du cœur.

Enfin, si des liens fibreux sont jetés entre le péricarde et les gros vaisseaux du pédicule du cœur, ils se montrent sous l'aspect d'un *manchon* ; les troncs vasculaires semblent élargis et leur ombre se fusionne avec celle de l'oreillette.

Les dimensions du cœur sont augmentées lorsque cet organe est relié par des adhérences aux tissus voisins. Il est alors facile de se rendre compte, devant l'écran, du *développement exagéré des contours droit et gauche de l'organe*. La pointe peut subir un abaissement fort accentué, en cas d'hypertrophie cardiaque considérable.

Les *mouvements d'expansion du diaphragme* doivent être étudiés, non pas dans une seule position, mais successivement dans la station verticale et dans le décubitus dorsal. L'amplitude des mouvements diaphragmatiques est variable, en effet, avec chacune de ces attitudes. On constate une réduction des mouvements du diaphragme, en cas de symphyse péricardique.

Par la radioscopie appliquée à l'examen du muscle phrénique on vérifie utilement le *signe de Broadbent* que nous avons décrit parmi les symptômes tirés de l'ins-

pection. Il suffit de placer un index opaque à l'endroit où le mouvement de retrait systolique de la paroi thoracique postérieure est le plus accentué. On dispose le malade *en position oblique* et l'on constate que la situation de l'index est exactement celle des insertions costales postérieures du diaphragme.

La radioscopie permet enfin d'étudier le *profil respiratoire du thorax*. Il se produit d'intéressantes modifications dans cette silhouette au cours de la symphyse. L'observation en est plus complète et plus fructueuse si à la **radioscopie** on ajoute une nouvelle méthode : l'**orthodiascopie** et l'**orthodiagraphie**.

Par le premier de ces procédés on obtient sur l'écran une projection réelle du cœur, sans déformation. L'ampoule est disposée de façon à n'irradier le cœur qu'au point où le faisceau central venant du foyer le traverse perpendiculairement au plan de l'écran.

L'orthodiagraphie permet de dessiner le contour des ombres du cœur suivant leur projection normale. En France l'appareil le plus usité dans ce but est l'orthodiagraphe de Destot. Mais cet appareil spécial n'est pas indispensable. Les deux conditions essentielles de l'orthodiagraphie : mobilisation latérale et verticale de l'ampoule dans un même plan, immobilisation absolue de l'écran dans un plan perpendiculaire au rayon normal, peuvent être réalisées en modifiant certains dispositifs de radioscopie ordinaire.

Pour en revenir à l'étude du profil respiratoire du thorax, disons qu'à l'état normal, le sujet étant placé *latéralement* et le thorax photographié en inspiration profonde puis en expiration forcée, les contours antérieurs de la cage thoracique sont à peu près parallèles. S'il y a immobilisation de la partie moyenne du plastron

sterno-costal par des adhérences médiastinales, on observe une profonde modification du type respiratoire : le sternum conserve dans son tiers inférieur un degré d'immobilité tel que les deux lignes représentant son déplacement pendant l'inspiration et l'expiration se croisent au niveau de la zone xiphoïdienne fixe (*profil croisé de Wenckebach*). Pour vérifier ce signe par l'orthodiagraphie, on examine le sujet en *position latérale*, sous un angle de 90 degrés, en immobilisant les épaules sur un plan fixe et en traçant le contour abdomino-sternal pendant les deux temps de l'acte respiratoire.

Ce procédé très précis de l'orthodiagraphie a été particulièrement recommandé par MM. Vaquez et Bordet qui désireraient le voir couramment employé dans la pratique du radiodiagnostic des affections du cœur et du péricarde. Il est bien supérieur à la **radiographie** toutes les fois que l'on doit observer un organe vivant, doué de mouvements propres ou communiqués, car il permet de traduire extérieurement l'amplitude, le siège et la forme de ces mouvements. Or le cliché radiographique ne peut fixer qu'un temps de l'examen.

En appliquant la méthode orthodiagraphique à l'étude des signes radioscopiques de symphyse, précédemment décrits, on peut préciser des détails intéressants et tout d'abord en ce qui concerne la mobilité ou plutôt la *fixité de la pointe*, lorsqu'il existe des adhérences à ce niveau. Voici, brièvement exposé, le *modus faciendi* :

Dans un premier temps, on examine le cœur en plaçant le sujet debout derrière un écran fixe et parallèle au plan dans lequel se meut l'ampoule ; un index opaque est posé sur le thorax et correspond au siège de la pointe qui se projettera orthogonalement.

Puis on fait incliner fortement sur la gauche le malade

qui maintient, aussi parfaitement que possible, le parallélisme de l'axe biscapulaire et du plan de l'écran. On examine alors les positions respectives de l'ombre du cœur et de l'ombre de l'index à gauche : la première dépasse la seconde en cas de mobilité du cœur ; il y a superposition des deux ombres si la pointe est immobilisée par des adhérences.

Grâce à cette manœuvre, on se rend compte, dans les cas de fixité de la pointe, des particularités suivantes : s'il s'agit d'un cœur hypertrophié dont la pointe est immobile, alors que le reste de l'organe conserve sa mobilité, le contour du ventricule gauche s'étale contre le thorax, la pointe ne modifiant pas sa position. Ce phénomène explique la difficulté éprouvée par le clinicien qui cherche à délimiter la pointe du cœur. Il croit que l'organe est mobile, en se fiant à la palpation qui révèle le maximum des battements en deux sièges variables avec la station verticale et le décubitus latéral gauche ; dans cette seconde situation ce n'est plus la pointe qui est perçue, c'est le bord du ventricule gauche. Le problème reçoit par l'orthodiagraphie une solution facile.

Il est très utile de représenter d'une manière précise les *déplacements respiratoires du cœur*, les rapports de l'organe avec la cage thoracique pendant une inspiration profonde, une expiration forcée ou pendant l'apnée.

L'orthodiagraphie inscrit à la fois les contours du cœur, du diaphragme et des côtes dans leurs positions respectives et successives. On fait ainsi une lecture claire, rapide et complète des phénomènes constatés, sans les déformations inhérentes aux procédés radiographiques habituels. Par le même moyen on obtient les *dimensions exactes de la projection du cœur*.

L'amplitude des mouvements d'expansion du dia-

phragme n'est correctement estimée que par la méthode orthodiagraphique. On marque sur un graphique les limites extrêmes de la course du dôme diaphragmatique : en mesurant la distance de ces deux profils, on obtient des chiffres exacts.

En résumé, les signes les plus importants qui nous sont révélés par les rayons X dans les cas de symphyse du péricarde sont :

La *fixité de la pointe du cœur* (déjà révélée ou soupçonnée à l'inspection).

Le *volume de l'organe* (apprécié par la percussion).

L'*invariabilité de l'image cardiaque*, dans les diverses attitudes du malade.

Pour concrétiser, en quelque sorte, ces données radiologiques nous citerons, à titre d'exemple, après ce chapitre, une observation où les rayons X sont venus confirmer la clinique, par opposition avec notre observation personnelle où les signes cliniques étaient positifs et les signes radiologiques négatifs.

Est-ce à dire pour cela que l'examen radiologique sera capable, dans tous les cas, de rendre évident le diagnostic de symphyse ? Ce moyen d'investigation possède, certes, une grande valeur, et s'il vient confirmer les autres éléments de l'analyse clinique on aura fait un pas de plus vers la certitude. Il ne faudrait cependant pas croire dans tous les cas à une certitude absolue. « C'est déjà bien, concluent MM. Vaquez et Bordet, que cet examen réduise considérablement le nombre des erreurs de diagnostic. Il persistera, malgré tout, quelques éventualités de plus en plus exceptionnelles d'ailleurs

où, même avec les ressources de la radiologie, il sera impossible de conclure. »

Quant aux cas superposables à notre observation I où les signes cliniques sont positifs et les signes radiologiques négatifs, c'est la valeur de ces derniers qui l'emporte : la question est tranchée par la négative, il n'y a pas symphyse.

OBSERVATION II

(Résumée)

(Vaquez et Bordet. — Radiologie de la symphyse cardiaque.

Arch. malad. du cœur, des vaisseaux et du sang, 1913.)

Cas où les adhérences siégeaient sur la face antérieure et supérieure du cœur

Le jeune L. H..., âgé de 15 ans, entre à la salle Lorrain en juin 1911 pour de la dyspnée. Pas de rhumatisme dans ses antécédents.

A l'examen objectif, on voit que la pointe bat dans le sixième espace intercostal sur la ligne mamelonnaire. Elle est immobile dans le passage du décubitus dorsal au décubitus latéral. A l'auscultation : souffle systolique d'insuffisance mitrale ; accentuation du deuxième bruit pulmonaire. Signe de Broadbent positif.

La radioseopie et l'orthodiagraphie nous donnent les renseignements suivants :

1° Immobilité absolue de la pointe dans les déplacements latéraux ; mobilité légère dans les déplacements verticaux.

2° Diminution d'amplitude très marquée des déplacements respiratoires du bord gauche qui présente dans son tiers supérieur, à un faible degré d'ailleurs, le signe paradoxal d'élévation inspiratoire dans la station verticale. À droite, les déplacements respiratoires du cœur sont conservés.

3° Diminution d'amplitude du jeu diaphragmatique, surtout à gauche.

4° Aire cardiaque modérément augmentée de volume : diamètre longitudinal = 15 cm. ; diamètre horizontal = 13 cm. 5.

5° Profil respiratoire réduit.

6° Disparition de l'espace clair rétrosternal pendant l'effort inspiratoire.

Conclusion. — Les signes cliniques nous permettent de penser à une symphyse cardiaque. Radiologiquement, cette symphyse existe et le siège des adhérences peut être localisé à la face antérieure du cœur à cause des modifications que présentent les déplacements respiratoires du bord gauche et de l'immobilité latérale de la pointe.

CONCLUSIONS

I. — S'il est souvent difficile d'éviter l'erreur habituelle : méconnaître une symphyse péricardique, il faut également se défier, le cas échéant, de reconnaître une symphyse qui paraît exister *cliniquement*, alors qu'elle est inexistante *radiologiquement*.

II. — La symphyse du péricarde se rencontre plus fréquemment chez l'enfant ou l'adolescent que chez l'adulte ; elle reste néanmoins une affection relativement rare dans le jeune âge.

Ses deux principales causes sont le *rhumatisme* et la *tuberculose*.

III. — Malgré la richesse de la symptomatologie accumulée depuis de longues années, il n'existe pas *cliniquement* de signe pathognomonique de symphyse du péricarde, les modalités *anatomiques* de cette affection étant essentiellement protéiformes.

C'est, avant tout, l'état du muscle cardiaque — d'où résulte l'apparition plus ou moins rapide des accidents

asystoliques — qui commande le *pronostic* de la symphyse. D'une façon générale, ce pronostic est grave.

IV. — Pour poser un diagnostic ferme de symphyse, il faut parfois mettre en jeu simultanément tous nos moyens d'investigation. Parmi ces moyens, le meilleur et le plus fidèle est l'*examen radiologique*. Grâce à la précision de ses données, il permet, dans les cas difficiles, de conclure à l'*existence d'adhérences péricardiques à siège déterminé*, et aussi, en certains cas, d'*infirmer un diagnostic clinique paraissant reposer sur des bases suffisantes*. Quand les observations de la clinique sont complétées par des données radiologiques bien interprétées, le diagnostic offre des garanties rigoureuses sans être toutefois absolues.

BIBLIOGRAPHIE

- APERT. — Précis des maladies des enfants, 1914.
- AUSSET. — Leçons cliniques sur les maladies des enfants (2^e série), 1898.
- ARAN. — Manuel pratique des maladies du cœur, 1842.
- Recherches sur les adhérences générales du péricarde (Arch. génér. de méd., t. IV, 1844).
- BARTÉ. — De la symphyse cardiaque (Rev. génér. de clinique et de thérapeutique. Paris, 1892).
- BAUMEL. — Montpellier médical, 1901, t. II, p. 503.
- BAUMEL et ABADIE. — Montpellier médical, 1901, t. I, p. 580.
- BEAU. — Archives générales de médecine, t. X, 1836.
- BÉCLÈRE. — Traité de radiologie médicale de Bouchard, 1904.
- BENEDIKT. — Wiener med. Woch., n° 9, 1900.
- BERTIN. — Traité des maladies du cœur et des vaisseaux, 1824.
- BLACHE. — Maladies du cœur chez les enfants. Péricardite (Thèse Paris, 1869).
- BLECHMANN. — Les épanchements du péricarde (Thèse Paris, 1913).
- BOISSIN. — Contribution à l'étude de la symphyse cardiaque tuberculeuse chez les enfants (Thèse Lyon, 1895).
- BOUILLAUD. — Traité des maladies du cœur, 1834.
- BROADBENT (J.-F.-H.). — Diseases of the heart (London, 1897), et Adherent pericardium (*Ibid.*, 1895).
- CADET DE GASSICOURT. — Maladies de l'enfance, 1882.
- CASTAIGNE et ESMEIN. — Les maladies du cœur (Livre du médecin, 1912).

- CASTAIGNE, SIMON, LEENHARDT et HANSHALTER. — Maladies du foie
(in *Pratique des maladies des enfants*, 1911, fascic. III).
- CEYKA. — *Prager Vierteljahrschrift*, 1855.
- CHAPPÉ. — Tuberculose du péricarde chez les enfants (Thèse Paris, 1903).
- COMBY. — *Traité des maladies de l'enfance* (6^e édit., 1920).
- CORVISART. — *Essai sur les maladies du cœur*, 1818.
- DAGNINI. — *Del polso epatico presistolico* (Il Policlinico, Vol. I, 1894).
- DIETLEN. — *Archiv. électricité médicale*, 1912, p. 598.
- FORGET. — *Précis théorique et pratique des maladies du cœur*, 1851).
- FRIEDREICH. — *Virchow's Archiv.*, 1864.
- GAIRDNER. — On the results of adherent pericardium (*Edinburgh Monthly Journal of medic. sciences*, 1851).
- GALVAGNI. — *Rivist. clin. di Bologna*, 1869.
- GILBERT et GARNIER. — *Bull. et mém. Soc. des hôpitaux*, 1898.
- HAYEM et GILBERT. — Souffles d'insuffisance fonctionnelle dans la symphyse cardiaque (*Union médic.*, 1883).
- HAYEM et TISSIER. — *Mémoire sur la cirrhose cardio-tuberculeuse* (*Revue de médecine*, 1889).
- HOPE. — *Traduction d'Aran* (3^e édit., 1839).
- HUCHARD. — Le rhumatisme infantile et la symphyse cardiaque (*Revue génér. cliniq. et therap.*, 1902, XVI).
- *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, 3^e édit., 1903, t. III, p. 150.
- HUTINEL. — La cirrhose cardio-tuberculeuse (*Revue des maladies de l'enfance*, 1893).
- La symphyse du péricarde (*Gaz. hebdom. médec. et chir.*, Paris, 1901).
- Les maladies des enfants (édit. 1909).
- Tuberculose pulmonaire et cardiopathies chez les enfants (*Bull. méd.*, Paris, 1912).
- JACCOUD. — *Bull. Soc. anatom.*, 1861.
- *Pathologie interne*, 1882.
- KENNEDY. — On adherent pericardium, its diagnosis and its results (*Edinburgh Journ.*, 1858).

- KOËSSLER. — De l'oscillométrie appliquée à l'étude de la tension artérielle chez les enfants (Thèse Paris, 1912).
- KREYSIG. — Die Krankheiten der Herzeus (Berlin, 1814-1817).
- KÜSSMAUL. — Ueber schwielige mediastino-pericarditis und den Paradoxen Puls (Berlin. klin. Woch., 1873).
- LAËNNEC. — Traité de l'auscultation médiate, 1819.
- LANCISI. — De motu cordis et anevrysmatibus (Rome, 1728).
- LENOBLE (E.). — Existe-t-il un signe de certitude de symphyse cardiaque ? (Annales de médec., n° 3, 1918).
- LEUDET. — Archiv. générales de médecine, 1862.
- MARFAN. — La symphyse cardiaque et l'asystolie chez l'enfant (Bulletin médical, 1901, p. 361).
- MERKLEN. — De la symphyse cardiaque d'origine rhumatismale (Congrès français de médecine, 1895).
- MORGAGNI. — De sedibus et causis morborum, 1761.
- MORITZ. — Münch. med. Woch., 1900, n° 29.
- MOUSSOUS. — Pratique des maladies des enfants, 1911, fascic. IV.
- NOBÉCOURT. — Précis de médecine infantile, 1912.
- Péricardite chronique et symphyse du péricarde chez les enfants (Journal de méd. de Paris, 1913).
- Cardiopathies de l'enfance (1 vol. libr. Berthier, Paris, 1914).
- PETER. — Traité clinique et pratique des maladies du cœur, 1883.
- PEZZI (C.). — Sur un signe graphique de symphyse endopéricardique (C. R. Soc. biol. Paris, t. LXXI, 1911).
- Quelques signes périphériques dans la symphyse cardiaque (Archives mal. cœur, vaisseaux et sang, 1918).
- PEZZI et GASPERINI. — Pouls veineux fémoral d'origine auriculaire (*Ibid.*, 1914).
- PILLET. — Contribution à l'étude de la symphyse cardiaque (Thèse Paris, 1883).
- POTAIN. — De la symphyse cardiaque (Union médic. Paris, XLIX, 1890).
- POTAIN et VAQUEZ. — Semaine médicale, 1895.
- RAYNAUD (M.). — Bulletin Soc. anatom., 1860, et Diction. de Jacoud, t. XXVI, 1878.
- RENDU. — Leçons de clinique médicale, Paris, 1890, t. I.
- RILLIET et BARTHEZ. — Maladies des enfants, t. III, 1854 et 1891.

- SANDERS (J.). — Cité *in* Hufeland's Journal der praktischen heilkunde, 1820.
- SÉE (G.). — Traité des maladies du cœur, 1889.
- SÉNAC. — De la structure du cœur, 1749.
- SERULLAZ. — Contribution à l'étude de l'insuffisance aortique fonctionnelle (Thèse Lyon, 1893).
- SOULLARD. — La cirrhose cardio-tuberculeuse chez l'enfant (Thèse Paris, 1899).
- SKODA. — Zeitschr. der Gesellsch. der Aertze (Wien, 1852).
- STOKES. — The diseases of the heart and the aorta (Dublin, 1854).
- THAON. — Recherches sur l'anatomie pathologique de la tuberculose (Thèse Paris, 1873).
- VAGUEZ et BORDET. — Archives d'électricité médicale, 1910 et 1911.
— Examen radiologique de la symphyse cardiaque (Arch. mal. cœur, vaisseaux et sang, 1913).
— Interprétation des ombres du cœur (Paris médical, décembre 1919).
— Le cœur et l'aorte; étude de radiologie clinique (3^e édit., 1920).
- VENOT. — Du foie cardiaque dans la symphyse du péricarde (Thèse Paris, 1896).
- WEILL (E.). — Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants, 1895.
— Précis de médecine infantile (3^e édit., 1911).
- WENCKEBACH. — Cité *in* British med. Journal, 1907 (Some points in the pathology and treatment of adherent pericardium).
- ZEHETMAYER. — Herz Krankheiten, 1845.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier. le 20 janvier 1921.
Le Recteur.
Jules COULET.

VU ET APPROUVÉ :
Montpellier. le 20 janvier 1921.
Le Doyen,
E. DERRIEN.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!



